Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Frankfurt a. M.

Direktor: Prof. Dr. M. Gänßlen

Beitrag zur Frage der peripheren Arteriosklerose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität
zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Otgard Trunzer

aus Coburg

Gedruckt
im Tageblatt-Haus Coburg
1938

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt a. M.

Die Arteriosklerose ist wohl als die häufigste Erkrankung des menschlichen Organismus anzusehen und deshalb ist auch kein Gebiet in der Medizin so vielen wechselnden Ansichten unterworfen gewesen, wie gerade sie. Die allerersten Beschreibungen von Veränderungen der Gefäßwand, die dem Bilde der Arteriosklerose entsprechen, finden sich bei Monro und Senac, die aber dafür keine Ursache anführen konnten. Liest man nun in der Geschichte der Medizin weiter, so stößt man in der Literatur des 19. Jahrhunderts zum ersten Male bei Lobstein auf den Namen der Arteriosklerose, der sehr nachdrücklich die grob-anatomischen Veränderungen, die der Arteriosklerose entsprechen, beschreibt. Da er keine Entzündungserscheinungen fand, sah er den ganzen Prozeß als eine Ernährungsstörung, die von einer krankhaften Wucherung gefolgt sei, an. Die Ursache derselben konnte er jedoch auch nicht feststellen. Dann kam Virchow mit seiner Zellularpathologie und schuf damit auf vielen Gebieten und so auch auf dem der Arteriosklerose grundlegende Aenderungen. Er reihte sie in seinen Entzündungsbegriff ein. Für die Entzündung machte er eine Ernährungsstörung verantwortlich, die dadurch zustande käme, daß die Bindegewebszellen mehr Ernährungsmaterial aufnehmen würden. Dies würde einerseits zu neoplastischen und metaplastischen Vorgängen und andererseits zu Verfettung führen. Seine Ansicht war für Jahrzehnte maßgebend. Erst Cohnheim wich davon ab. Er glaubte, die Bindegewebsentwicklung in der Intima sei durch eine proliferierende Entzündung hervorgerufen. Die Verfettung, deren Entstehung Virchow auf eine nutritive Reizung der Zellen zurückgeführt hatte, wurde nun als eine sekundäre regressive Umwandlung in der verdickten Intima aufgefaßt.

In Gegensatz zu der bisher geäußerten Auffassung stellte sich zuerst Thoma, der nun wieder die Arteriosklerose als eine degenerative Veränderung ansah. Thoma nahm an, daß es auf Grund einer Mediaschädigung zu einer Gefäßerweiterung und dadurch zur Verlangsamung des Blutstromes käme, was eine Bindegewebsverdickung der Intima zur Folge haben würde. Aehnliche Gedanken äußerte auch Jores, der zwei Arten von Verdickungen unterschied: die hyperplastische Intimaverdickung, deren Grundsubstanz aus Lamellen besteht, die sich von der Lamina elastica interna abspalten würden. Durch Neigung dieser elastisch-hyperplastischen Intimaverdickung zur fettigen Degeneration käme es dann zu einer Bindegewebswucherung der Intima, die teils diffus, teils in umschriebenen Herden auftreten würde. Die andere faßte er als eine

regenerative Bindegewebswucherung mit hauptsächlich kollagenem Bindegewebe auf. Auch Marchand hielt die arteriosklerotischen Veränderungen für einen degenerativen Prozeß. Er wählte im Gegensatz zu Lobstein den Namen Atherosklerose auf Grund seiner pathologischen Befunde und der Auffassung der Entstehung dieser Erkrankung. Im Anfang des 20. Jahrhunderts wurde dann durch Untersuchungen von Aschoff die Theorie von der entzündlichen Genese der Arteriosklerose endgültig verlassen. Aschoff unterschied drei Perioden der Gefäßveränderungen. In der ersten Periode kommt es zur Entwicklung von elastischem Gewebe in der Intima. In der zweiten Periode bleibt die Gefäßwandstruktur so gut wie unverändert, um in der dritten Periode Ein- und Auflagerungen von Bindegewebe in die Intima zu erfahren. Diese Intimaveränderungen sah er als eine Abnutzung des elastischen Innenrohres an, die mit der Geburt beginnen und mit dem Lebensalter fortschreiten würde.

Um diese Zeit konnten durch Döhle und Heller die luetischen Arterienveränderungen auf Grund ihrer Aetiologie von der Arteriosklerose abgetrennt und als eigenes Krankheitsbild behandelt werden. 1903 grenzte nun noch Mönckeberg zum ersten Male die Mediaverkalkung, von der hauptsächlich die peripheren Gefäße erfaßt werden, als eine Erkrankung eigener Art ab.

1907 begann Ignatowsky und ein paar Jahre später Chalatow und Anitschkow experimentell beim Tier Gefäßveränderungen hervorzurufen, die dem Bilde der menschlichen Arteriosklerose entsprachen. Besonders durch Behandlung mit Cholesterin traten Herde in der Gefäßwand auf, die den Lipoidflecken und Atheromen in der menschlichen Arterie gleich kamen. Diese Cholesterinsklerose sprach hier für ein primäres Auftreten der Verfettung und befestigte wieder die Meinung, die Lipoidentartung für das Wesentliche der Arteriosklerose anzusehen. Da aber das selbständige Auftreten der Intimahyperplasien nicht übersehen werden konnte, so machte man diese zwei Vorgänge, also Intimahyperplasie und fettige Degeneration, für die Arteriosklerose verantwortlich. Die heutige Auffassung ist nun, wie Hueck vor kurzem veröffentlicht hat, folgende: „Die Arteriosklerose ist eine Abnützungskrankheit, die entweder durch übertriebene Inanspruchnahme oder durch irgendeine umschriebene Schädigung der Gefäßwand entsteht. Es handelt sich dabei um einen komplexen Vorgang, in dem Degenerationen und regenerativ-hyperplastische Hyperplasien der Gefäßwand miteinander vereinigt sind." Es tritt also je nach Stärke und Art der Einwirkung eines begünstigenden Faktors die Arteriosklerose früher und ausgeprägter in Erscheinung.

Bevor ich auf die pathologischen Veränderungen der Arteriosklerose eingehe, will ich kurz den normalen Gefäßaufbau schildern. Die Gefäßwand der Arterien zerfällt in zwei Hauptschichten, die von der gefäßlosen Innenschicht, die aus Intima und Media besteht,

und der gefäßhaltigen Außenschicht, der Adventitia mit ihren Vasa vasorum gebildet werden. Die Ernährung der Innenschicht geschieht vom vorüberfließenden Blutstrom aus, indem durch die Stomata des Intimaendothels die Flüssigkeit in die zu ernährenden Schichten hineingepreßt wird. Zu diesen drei Schichten kommt noch bei den mittleren und großen Arterien eine elastische Lamelle, die Lamina elastica interna, dazu, die zwischen Intima und Media liegt. Media und Adventitia werden auch wieder häufig von einer Grenzschicht, der Lamina elastica externa, getrennt, die aber bei den großen Arterien fehlt. Die Intima besteht aus elastischem Gewebe, vermischt mit Bindegewebe. Bei den großen Arterien sind auch längsverlaufende glatte Muskelfasern eingelagert. Die Media besteht aus einer zirkulär angeordneten Schicht von elastischen und glatten Muskelfasern. Aber je nachdem, um welchen Arterientyp es sich handelt, ist die eine oder andere Art mehr entwickelt. Als Arterien vom elastischen Typ werden die herznahen Gefäße bezeichnet. Ihre Hauptvertreterin ist daher die Aorta. Sie sind den Schwankungen des Blutdrucks am stärksten ausgesetzt und, um sich diesen besser anpassen zu können, überwiegen in der Media die elastischen Elemente. Die peripheren Arterien dagegen müssen aktiv durch Kontraktion an der Fortbewegung des Blutstromes mithelfen, und deshalb sind hier in der Media die Muskelfasern am stärksten entwickelt. Demzufolge werden die peripheren Arterien dem muskulären Typ zugerechnet. Die Adventitia endlich besteht aus einem Geflecht elastischer und kollagener Bindegewebsfasern mit Einlagerung von glatter Muskulatur, die im Gegensatz zur Media längs verläuft. In ihr befinden sich die Vasa vasorum und die Gefäßnerven. Die Adventitia geht ohne scharfe Grenze in das sie umgebende Bindegewebe über. Im Laufe des Lebens antwortet die Arterienwand auf erhöhte Anforderungen mit Neubildung elastischer Fasern aus der Intima elastica interna, die ungefähr vom 50. Lebensjahr ab durch Bindegewebe ersetzt werden. Diese elastische Intimahypertrophie ist noch als physiologisch zu betrachten. Pathologisch beginnt erst der Prozeß zu werden, wenn auch die muskulären Anteile erst anfangen zu hypertrophieren. Das so entstehende Bindegewebe kann neue elastische Fasern und neue Grenzschichten bilden. Häufig erleidet es aber regressive Umwandlungen, vor allem Hyalinisierung und Verfettung. Diese regressiven Vorgänge führen zur Verstärkung der Intima, die als sklerotische bezeichnet werden. An diesen Sklerosen spielen sich aufs neue Zerfallsprozesse und Verfettungen ab, die besonders in den tieferen Schichten der Intima größere Ausdehnungen annehmen und zur Bildung lipoider Erweichungsherde führen. Diese Atherome enthalten viel Cholesterin. Außerdem neigen sie zur Verkalkung oder es kann zu atheromatösen Geschwürbildungen kommen. Die sklerotischen Veränderungen z. B. an der Intima der Aorta zeigen makroskopisch weißliche Beete, die in charakteristischer Weise um die Abgangsstelle der Gefäße sitzen. Die atheromatösen

Veränderungen zeigen mehr gelbliche Inseln, die manchmal geschwürig zerfallen, manchmal aber auch durch Verkalkung steinhart werden. An kleineren Arterien können diese Intimaveränderungen bis zum völligen Verschluß führen. Die Arteriosklerose der peripheren Arterien besteht im Gegensatz dazu in einer reinen Mediaverkalkung. Makroskopisch treten in die Arterienwand harte, manchmal weißlich durchschimmernde Vorbuckelungen hervor. Die Intima ist darüber intakt oder zeigt arteriosklerotische Veränderungen. Mikroskopisch lagert sich in den elastischen Fasern entlang Kalk ab und es kommt zur Bildung von gestreckten Kalkstäben, die immer breiter werden und sich endlich vereinigen. Die Muskelzellen werden erdrückt und in das Kalkband einbezogen. Diese Verkalkung ist eine kontinuierliche und führt über Spangen- und Ringbildung bis zum starren Kalkrohr. Ribbert hat mit der empfindlichen Argentum nitricum-Lichtreaktion nachgewiesen, daß schon vom frühen Lebensalter ab Kalksteinlagerungen in der Arterienwand nachzuweisen sind. Faber hat dann die Untersuchungen noch eingehender gestaltet und herausgefunden, daß bei den Arterien vom elastischen Typ sich die Kalkeinlagerungen hauptsächlich im elastischen Gewebe der Media befinden. Bei den Arterien vom muskulären Typ ist die Lamina elastica interna besonders kalkhaltig. Durch diese Kalkeinlagerungen versucht der Organismus einer zu starken Gefäßerweiterung, die durch die nachlassende Kontraktionsfähigkeit eintreten würde, vorzubeugen. Ebenso finden sich Kalkkörnchen in der Media. Diese Kalkablagerungen sind noch als physiologisch zu betrachten und erst, wenn die Verkalkung in der Media eine gewisse Grenze überschritten hat, spricht man von Mediaverkalkung.

Virchow war der erste, der die Mediaverkalkung als reine Kalkablagerung in den Muskelzellen der Media beschrieb. Er gab auch an, daß die Intima meist intakt darüber bliebe und daß keine zentrale Arteriosklerose dabei bestehen müsse. Marchand war derselben Ansicht. Er beschrieb besonders die Mediaverkalkung der Extremitätenarterien im höheren Lebensalter. Als Ursache vermutet er Altersveränderungen oder er hält sie für eine Erkrankung sui generis. Aber trotzdem blieben die meisten Kliniker bei ihrer Ansicht bestehen, daß, wenn sie die Radialis gänsegurgelartig fühlten, es sich hierbei um atheromatöse Veränderungen auch der zentralen Gefäße handle. 1903 beginnt Mönckeberg vergleichende Untersuchungen zwischen peripheren und zentralen Gefäßen anzustellen und bestätigt Virchows und Marchands Ansicht. Von da ab wird die Mediaverkalkung als ein selbständiges Krankheitsbild und für die peripheren Arterien typisch angesehen. Sie komme zwar oft mit Arteriosklerose gepaart vor. Als Ursache gibt Mönckeberg Ernährungsstörungen durch chronische Leiden und Kachexie an. Während Mönckeberg in der vorher degenerierten Media die Kalkeinlagerungen in den Muskelzellen fand, stellte sich Huebsch-

mann drei Jahre danach in Gegensatz dazu. Er beobachtete nämlich die ersten Kalkablagerungen in der degenerierten bindegewebigen Grundsubstanz, die sich zwischen unveränderten Muskelbündeln befindet, und an den elastischen Fasern. Diese Anicht ist auch heute noch gültig. Mit der endgültigen Abtrennung der Mediaverkalkung von der Arteriosklerose als selbständiges Krankheitsbild wurde auch experimentell Mediaverkalkung erzeugt. Josuè injizierte Kaninchen Adrenalin und erzielte dabei Medianekrosen mit nachfolgender Verkalkung. Arteriosklerose und Mediaverkalkung sind meist kombiniert, können aber auch isoliert vorkommen. Niemals kann man nach den bisher gemachten Erfahrungen aus dem Grade und der Ausdehnung der Veränderungen an den Extremitätenarterien auf die Stärke oder überhaupt auf das Vorhandensein einer zentralen Ariteriosklerose schließen.

Da man schon bei Kindern Verfettungen in der Intima und Verkalkungen in der Media beobachtet hat, führte dies zu der Annahme, daß die Arteriosklerose schon im jugendlichen Alter beginnen würde. Diese Veränderungen sind aber vermutlich, sofern sie nicht auf Grund von Intoxikationen oder akuten Infektionskrankheiten entstanden sind, völlig rückbildungsfähig.

Als Ursache der Arteriosklerose kommen all die Prozesse in Betracht, die im Gefäßsystem mechanische und Stoffwechselstörungen bedingen; aber nur dann, wenn beide an ein- und derselben Stelle zusammentreffen. Fischer-Wasels, der die funktionellen Momente in den Vordergrund stellte, vertritt folgenden Grundsatz: „Bei günstigen Bedingungen und bei guter Anlage antwortet die Arterie auf erhöhte Funktion mit funktioneller Hypertrophie; bei ungünstigen Bedingungen mit Entartung." Diese abnorm gesteigerte Inanspruchnahme der Arterien wird durch starke Füllung und Blutdruckerhöhung bedingt. Daher Bevorzugung der arteriosklerotischen Herde an den Abgangsstellen von Gefäßästen, da dort die Reibung stärker und der Druck höher ist. So ruft z. B. die Isthmusstenose auf derselben Grundlage eine Aortensklerose hervor. Schwankungen des Gefäßtonus durch die Temperaturdifferenzen, durch nervöse Momente, wie sie durch Beeinflussung der vasomotorischen Innervation gegeben sind, wirken schädigend. Man nimmt an, daß die Arterienveränderungen durch übermäßigen Kaffee- oder Teegenuß oder starkes Rauchen auf nervöser Grundlage beruhen. Auch die chronische Nephritis bewirkt auf Grund ihrer Blutdruckerhöhung eine Arteriosklerose. Beim Alkohol soll die plötzliche Flüssigkeitsvermehrung eine vorübergehende Hypertonie hervorrufen und so auf funktionell-mechanischem Wege wirken. Weiterhin kommen mechanisch-funktionelle Bedingungen wie bei schwerer körperlicher Arbeit in Betracht, die Ribbert mit dem Schlagwort „Abnutzung, funktionelle Ueberanstrengung" oder dergleichen zusammenfaßt.

Als weiterer ätiologischer Faktor wird Schädigung der Wandgewebe durch infektiöse und toxische Einflüsse, sowie durch Ernäh-

rungs- und Stoffwechselstörungen angeführt. Störungen des Fett- und Cholesterinstoffwechsels führen zu Ablagerungen von Lipoiden in der Gefäßwand. Darauf beruht wohl die häufige Kombination von Fettsucht, Diabetes und Gicht mit Arteriosklerose. Jores fand, daß bei Personen mit chronischer Lungentuberkulose frühzeitig eine erhebliche Bindegewebsverdickung ohne stärkere Hyperplasie der elastischen Elemente auftritt. Französische Autoren haben zuerst nach Infektionskrankheiten arteriosklerotische Veränderungen an den Gefäßen bemerkt. Auch Faber schließt aus seinen Fällen, daß Fetttröpfchenanhäufung in der Gefäßwand und Kalkablagerungen in der Media unter infektiösen Einflüssen zustandekämen. Es kommen zwar auch Lipoidflecke bei Kindern und Erwachsenen vor, die keine Infektionskrankheiten durchgemacht hatten, aber der Sektionsbefund zeigt doch, daß die beginnenden arteriosklerotischen Veränderungen bei Kindern, die Infektionskrankheiten durchgemacht haben, stärker ausgesprochen sind als bei Kindern mit anderer Todesursache. Immerhin wird mit Recht die Folgerung aus der genannten Tatsache nur insoweit gezogen, als man infektiösen Prozessen eine vermittelnde Rolle in der Aetiologie der Arteriosklerose zuschreibt. Zinserling meint, daß durch die Infektionskrankheiten der Cholesterinstoffwechsel oder Stoffwechselvorgänge überhaupt beeinflußt würden und so die Gefäßwand schädigen würden. Mönckeberg steht auf dem Standpunkt, daß die infektiösen Krankheiten, wie überhaupt Krankheiten, die mit endogenen Vergiftungen einhergehen, Schädigung der Gefäßwand und damit Veränderungen derselben hervorrufen, womit natürlich nicht gesagt ist, daß dieselbe Art von Erkrankung in allen Fällen den gleichen Einfluß auf das Gefäßsystem auszuüben braucht.

Wie bei allen Krankheiten, so spielt auch bei der Arteriosklerose die familiäre und hereditäre Disposition eine große Rolle. Qualitativ kommt eine gewebliche Minderwertigkeit und quantitativ eine Hypoplasie, gekennzeichnet durch zu geringe Ausbildung des muskulösen und elastischen Gewebes und durch Wucherung des kollagenen Bindegewebes, in Frage. Dies soll auch die Ursache der juvenilen Arteriosklerose sein. Aber die Untersuchungen darüber sind noch nicht abgeschlossen, da ja das Interesse über die Vererblichkeit der Anlage von Erkrankungen erst in den letzten Jahren eine wesentliche Steigerung erfahren hat.

Natürlich wurde auch auf diesem Gebiete experimentiert. Es wurden besonders zwei Stoffe gefunden, die bei Tieren Veränderungen hervorriefen, die der menschlichen Arteriosklerose entsprachen. Bei solchen Tieren nämlich, deren Organismus auf cholesterinhaltige Nahrung nicht eingestellt ist, läßt sich durch Einverleibung cholesterinhaltiger Nahrung oder reinen Cholesterins eine arteriosklerotische Veränderung hervorrufen. Allerdings tritt dabei eine Hypertonie auf und es ist nicht recht klar, welches Moment für die Entstehung wichtiger ist. Als zweiter Stoff, welcher auf experimentellem Wege

Gefäßveränderungen und zwar im Sinne einer Mediaverkalkung hervorruft, wurde von Josuè das Adrenalin angeführt. Makroskopisch stellen die Veränderungen kleine, meist länglich ovale Beete dar, die, wenn sie größer werden, in der Mitte eine Delle bekommen. Schließlich wird die Gefäßwand weiß, brüchig und pergamentartig dünn. Mikroskopisch ist der Sitz der Erkrankung die Media, wo es über eine Nekrose der Muskulatur zu einer Verkalkung kommt. Im Gegensatz zum Cholesterin besteht die Wirkung des Adrenalins in einer toxischen Beeinflussung des Gefäßsystems und nicht in einer blutdruckerhöhenden Wirkung. Arterienveränderungen, die im wesentlichen anatomisch-histologisch mit den durch Andrenalin erzeugten übereinstimmen, sind durch Digitalin, Bariumchlorid, Kalomel, kieselsaures Natron, Physostigmin und noch andere Stoffe, deren Anführung zu weit führen würde, hervorgerufen worden. Gerlach z. B. beschreibt einen Fall, wo eine D-Hypervitaminose zur Verkalkung führte. Bei der Sektion eines Kindes, das vor 7 Jahren eine Vigantolkur durchgemacht hatte, fand sich an der aufsteigenden Aorta, an den Herzklappen und an den Kranzgefäßen eine schwere Arteriosklerose. In der letzten Zeit sind in der Westphalschen Klinik wieder Versuche mit Milchsäure an den Karotiden von Kaninchen gemacht worden. Auch bei diesem Stoff kam es über den Weg einer Arterionekrose zur Verkalkung.

Bei der peripheren Arteriosklerose spielt die Belastung durch die Schwerkraft eine große Rolle. Hinzu kommt die besondere funktionelle Bedeutung der Gefäße, der Extremitäten als Regulationsmechanismen für die Durchblutung. Physiologisch führt diese Beanspruchung zur Verkalkung der Lamina elastica interna. Pathologisch zeigt sie sich bei Ueberbeanspruchung in Mediaverkalkung. Hierdurch wird verständlich, daß gerade das muskelreichste Gefäß, die A. femoralis, am stärksten von der Mediaverkalkung getroffen wird. Ihr folgen die Aa. tibiales und brachiales, während Aa. radiales und dorales pedis kaum betroffen sind. Von den Stoffwechselstörungen disponiert in besonderem Maße der Diabetes durch Ernährungsstörungen in den peripheren Gefäßen zu Arteriosklerose mit Gangrän. 30 % der peripheren Arteriosklerose soll durch Nikotinabusus bedingt sein. Auch bei Schrumpfnieren wurde häufig eine periphere Arteriosklerose beobachtet. Den größten Prozentsatz stellen aber jedoch die Leute, bei denen durch einseitige starke Belastung eine dauernde funktionelle Beanspruchung der Extremitäten, wie es bei Kellnern, Portiers, Athleten usw. der Fall ist, stattfindet. Da über den Gelenken durch die vielen Bewegungen gleichsam eine Massage und damit eine bessere Saftdurchströmung eintritt, wird eine größere Widerstandsfähigkeit gegenüber erhöhten Anforderungen erzeugt und somit finden wir in der Regel die Gefäßabschnitte, die über Gelenke verlaufen, frei von arteriosklerotischen Veränderungen.

Nach statistischen Untersuchungen von Görög, Gaal und Hein bei einzelnen Bevölkerungsgruppen soll die Landbevölkerung am wenigsten von der Arteriosklerose befallen sein, da sie nach Ansicht der Untersucher nur wenige Monate angestrengte schwierige Arbeit zu verrichten haben und dann eine verhältnismäßig lange Ruhepause eintritt. Die Industriebevölkerung dagegen zeigt durch die dauernd schwere Arbeit mehr mittlere und schwere Veränderungen, und am ungünstigsten schneiden in dieser Statistik die Geistesarbeiter ab, bei denen die schwersten arteriosklerotischen Veränderungen festgestellt wurden. Inwieweit in dieser Statistik die Veränderungen nur durch die Arbeitsverhältnise allein bedingt sind oder ob hier nicht noch andere Faktoren mit einzubeziehen sind, lassen Verfasser offen.

Je nach Beteiligung des Gefäßgebietes unterscheidet man klinisch Aortensklerose, ferner die kardiale, renale, abdominelle, cerebrale und periphere Form der Arteriosklerose. Selten kommt eine Form allein vor. Oft ist das ganze Gefäßsystem unter Bevorzugung eines Teiles befallen.

Die Aortensklerose ist die häufigste Form. Klinisch fehlen oft jegliche Symptome und auch die subjektiven Beschwerden sind in der Regel anfangs gering. Das Röntgenbild zeigt ein knopfartiges Hervorspringen des Aortenbogens, oft mit einer Kalksichel behaftet. Perkutorisch ist in vorgeschrittenen Fällen eine Verbreiterung des Aortenbandes nachweisbar, während auskultatorisch der 2. Aortenton klingenden Charakter hat. Beim Fortschreiten des Prozesses kommt es oft zur Aorteninsuffizienz mit ihren typischen Erscheinungen.

Die kardiale Form oder Koronarsklerose führt zu Ernährungsstörungen des Herzmuskels und dadurch zu einer schweren Schädigung des Herzens. Häufig bestehen nur Zeichen einer Herzmuskelschwäche und erst die Sektion zeigt die arteriosklerotischen Veränderungen an den Koronargefäßen. In vorgeschrittenen Fällen besteht klinisch Angina pectoris.

Die Arteriosklerose der Nierengefäße führt zu Erhöhung des Blutdruckes, die wieder eine allgemeine Arteriosklerose mit Bevorzugung der Peripherie nach sich zieht. An den wunderschönen Injektionspräparaten von Gänsslen an der Niere kann man die Entwicklung der Arteriosklerose vom feinsten Grade bis zur schwersten korkzieherartigen Veränderung verfolgen.

Die cerebrale Form ruft einerseits durch Blutungen und Erweichungen schwere organische Störungen hervor, andererseits führt sie durch seelische und intellektuelle Störungen bis zur Demenz.

Die periphere Arteriosklerose äußert sich je nach Entwicklung in Blässe und Kühle des befallenen Gliedes, bei dem der Puls oft nicht zu fühlen ist. Ferner ist die Claudicatio intermittens ein deutliches Charakteristikum. Bei dieser Erkrankung ist die Gangrän, die den Ausdruck des völligen Gewebstodes infolge allergeringster oder gar keiner Durchblutung des befallenen Gliedes darstellt, wohl die schwerste Folgeerscheinung.

Ich möchte jetzt zwei Fälle von peripherer Arteriosklerose beschreiben, die in der hiesigen Medizinischen Poliklinik beobachtet wurden. Im ersten Fall handelt es sich um einen 66 jährigen Mann, der zuerst Metzger und Bierbrauer war. Vom 20. Lebensjahr ab trat er als berufsmäßiger Ringer (Michael Hitzler) auf. Im Laufe der Zeit wurde er 5 mal Weltmeister. Nach seinen Angaben rang er sehr oft und lang. Der längste Kampf habe ununterbrochen 5 Stunden gedauert. Beim Ringkampf wird ja vornehmlich die Muskulatur der Extremitäten in erhöhtem Maße beansprucht. Sein Gewicht betrug damals 117,5 kg, die Kragenweite 54 cm, um nur einige Zahlen zu nennen. Der Mann, der 1935 wegen seiner Beschwerden, die anschließend beschrieben werden, die Klinik aufsuchte, hat mit dem Bild des ehemaligen Weltmeisters nicht die geringste Aehnlichkeit mehr. Man hat im Gegenteil den Eindruck eines frühzeitig gealterten, verbrauchten Mannes. Er klagt über eine oft ziemlich plötzlich eintretende Kraftlosigkeit und Steifigkeit in den Händen, so daß ihm oft verhältnismäßig leichte Gegenstände, wie Tassen aus der Hand fielen, besonders dann, wenn noch ein schmerzhaftes Krampfgefühl in der Muskulatur des Unterarmes aufträte. Außerdem bekäme er beim Gehen nach kurzer Zeit krampfartige Schmerzen in beiden Beinen, die in den Zehen beginnen und bis in die Waden ziehen, so daß er auf der Stelle stehen bleiben müsse. Nach einer Ruhepause mit Massage der Waden könne er dann wieder ein Stück weiter gehen. Während er früher an Fußschweiß gelitten habe, seien jetzt die Füße dauernd trocken und kalt. Seinen Beruf übt er seit 12 Jahren nicht mehr aus, aber erst seit 4 bis 5 Jahren bestehen die Beschwerden, die ihn in die Klinik führen.

Bei der Befundaufnahme fiel bei dem 81 kg schweren Mann der schlechte Ernährungs- und Kräftezustand auf. Die Haut ist welk und trocken und die Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Das Gesicht ist verfallen, der Blick leer, die Haltung schlaff und der Gang unsicher. Es besteht eine mäßige Thoraxstarre. Als wesentlichster Befund finden sich an allen Extremitäten harte Gefäße, die bei der Palpation zum Teil unter dem Finger ausgleiten. Man sieht eine deutliche Pulsation der Aa. cubitales. Im Gegensatz dazu hört man über dem Herzen keine besonderen Tonveränderungen. Der Blutdruck beträgt 120/70 mm Hg. Sonst ist kein organischer pathologischer Befund zu erheben. Auch die übrigen Untersuchungen von Blut, Urin und Stuhl sind normal.

Aus den Röntgenbildern ersieht man die enormen Veränderungen an den Gefäßen der Arme und Beine. Die Aa. radiales und ulnares sind in ihrem ganzen Verlauf vom Ellbogen bis zum Handgelenk kontinuierlich von einer deutlich sichtbaren Kalkschicht umhüllt. Genau so zeigt sich der Arterienverlauf, beinahe wie bei einem anatomischen Präparat, an den Unterschenkeln. Hier zeigt sich die A. poplitea als geschlossenes Kalkband, die sich dann in die Aa. tibiales posteriores und peroneae ebenfalls mit kontinuierlichen Kalk-

hüllen aufteilen. Im Gegensatz zu diesen groben Veränderungen bestehen verhältnismäßig geringe Klagen. Die röntgenologischen Befunde der Aorta, die nur eine dem Alter entsprechende Breite und keine wesentlichen arteriosklerotischen Veränderungen zeigen, sind besonders bemerkenswert.

Der 2. Fall betrifft einen Kellner, der wegen einer Schwellung des linken Unterarmes und der linken Hand und wegen starker Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen hierherkam. Durch das dauernde Schleppen von schweren Gegenständen auf Armen und Händen hatte er sich in seinem Beruf diese Erkrankung zugezogen. Es handelte sich um eine Sehnenscheidenentzündung des linken Daumens. Um eine Periostitis auszuschließen, wurde eine Röntgenaufnahme der linken Hand und des Unterarmes gemacht. Die Knochenstruktur war ohne jegliche Veränderung. Jedoch stellten sich die Gefäße des Unterarmes als deutlich verkalkte Stränge dar. Das Röntgenbild zeigt einen ähnlichen Befund wie Fall 1. Die dadurch bedingte schlechte Durchblutung des Gewebes gestaltete den Heilungsprozeß sehr langwierig.

Interessant ist bei beiden Männern die auffallende Lokalisation der arteriosklerotischen Veränderungen an den Extremitätenarterien, die wir auf eine einseitige Beanspruchung zurückführen möchten. Wenn der ehemalige Ringkämpfer auch einen starken Luxuskonsum an Bier, Fleisch, Eiern, schweren Zigarren und Tabak, der in früheren Zeiten stattgefunden hat, zugibt, sind dies alles Momente, die zwar eine Arteriosklerose im allgemeinen begünstigen. Aber die einseitige Lokalisation spricht für eine besonders starke Beanspruchung der peripheren Gefäßabschnitte, wie sie durch ihre Berufe bedingt waren. Das überaus reichliche Essen, Trinken und Rauchen, das anamnestisch bei beiden Patienten klargestellt ist, kann als ätiologischer Faktor für die Entstehung der Arteriosklerose sicher mit in Betracht gezogen werden. Aber die auffallend geringen Veränderungen an den zentralen Gefäßen im Vergleich zu den außerordentlich stark ausgebildeten der peripheren Gefäße zeigt doch ziemlich eindeutig, daß die jahrelange Höchstbeanspruchung der Exremitätenmuskulatur bei den Ringkämpfen oder beim Servieren neben den oben genannten toxischen Komponenten die Hauptursache bilden dürften.

Angeregt durch diesen Fall sind eine ganze Reihe jetzt noch aktiver Ringkämpfer untersucht und geröntgt worden. Es konnten aber weder palpatorisch noch röntgenologisch irgendwelche Veränderungen in dieser Hinsicht gefunden werden. Dies war auch nicht zu erwarten, denn die Ringer befinden sich alle in einem Alter, in dem die Arterienwand sich noch leicht erhöhten Anforderungen anpassen kann und noch keine Abnutzungserscheinungen zeigt. Auch in unserem Fall traten die Beschwerden und Veränderungen erst im Alter und nachdem er schon lange im Sport inaktiv war, auf.

Zusammenfassung.

Es wird über zwei Fälle von peripherer Arteriosklerose berichtet. Beide Fälle sind offensichtlich durch eine langjährige mechanisch-funktionelle Ueberbeanspruchung infolge ihrer einseitigen beruflichen Tätigkeit hervorgerufen worden. Diese Veränderungen konnten auf dem Röntgenbild sehr deutlich als starre, geschlängelte Stränge dargestellt werden.

Ganz ausgesprochen zeigt sich dies im ersten Falle, den wir geradezu „Ringersklerose" nennen möchten. Man kann wohl annehmen, daß die üblichen ätiologischen Faktoren in diesen Fällen nur eine untergeordnete Rolle spielen, was sich auch in dem einseitigen Befallensein der peripheren Gefäße bei völlig intakter Aorta zeigt.

Es wäre auf Grund dieser Beobachtung wünschenswert, nach Möglichkeit alle inaktiven Ringer zu erfassen, um so für die Aetiologie der Berufssklerose als reine Abnutzungserkrankung eine noch sicherere Unterlage zu schaffen.

Herrn Professor Gänßlen danke ich herzlich für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung des Themas. Ebenso danke ich Herrn Dr. Brand und Herrn Dr. Obert für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung des Themas.

Schrifttum.

Aschoff: Pathologische Anatomie.

Aronowitsch: Ztrbl. f. Inn. Med. 1931.

Attinger: Schw. med. Wschr. 1933.

v. Bergmann: Lehrbuch der Inneren Medizin.

Bethe-Bergmann: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie.

Bücher: Zschr. f. Kreislaufforsch. 1934.

Dietrich und Spiller: M. med. W. 1929.

Dormanns und Emminger: Kongreßbl. Inn. Med. 1935.

Feller: Dt. med. Wschr. 1934.

— Wien. kl. Wschr. 1935.

Gänßlen: Der feinere Gefäßaufbau gesunder und kranker menschlicher Nieren.

Gerlach: M. med. Wschr. 1936.

Görög: Virchows Arch. 1933.

Grell: Dt. med. Wschr. 1933.

Gruber: Med. Kl. 1931.

Dietlen: Herz und Gefäße im Röntgenbild.

Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.

Heß: Wien. kl. Wschr. 1923.

Hueck: M. med. Wschr. 1938.

Krehl: Lehrbuch der Inneren Medizin.

Lundsgaard und Rud: Med. Kl. 1929.

Mohr und Staehelin: Lehrbuch der Inneren Medizin.

Mönckeberg: Schw. med. Wschr. 1921.

Munk: Wien. kl. Wschr. 1928.

— Schw. med. Wschr. 1929.

— Ztrbl. f. Inn. Med. 1930.

Nielsen: Dt. med. Wschr. 1925.

Plesch: Dt. med. Wschr. 1932.

Reitzke und Munk: Dt. med. Wschr. 1928.

Ribbert: Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatom.

— Dt. med. Wschr. 1928.

Spiller und Ceelen: Dt. med. Wschr. 1929.

Spiller: Wien. kl. Wschr. 1929.

— Zschr. f. Kreislaufforschung. 1937.

Werlhoff: Zschr. f. Kreislaufforschung. 1932.

Lebenslauf.

Ich, Otgard Trunzer, wurde am 27. Januar 1911 als erste Tochter des Studienprofessors Dr. phil. Fritz Trunzer in Coburg geboren. Von Ostern 1917 bis Weihnachten 1922 besuchte ich das deutsche Mädchenlyzeum. Ich erhielt dann 1/4 Jahr Privatunterricht und trat Ostern 1923 in die Quarta des humanistischen Gymnasiums ein. Ostern 1930 bestand ich das Abitur. Ich studierte dann in Erlangen, Tübingen, Rostock Medizin, wo ich im Sommer 1932 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich in Rostock, Kiel und Frankfurt a. M. Im Oktober 1935 machte ich mein medizinisches Staatsexamen in Frankfurt a. M. Als Medizinalpraktikantin arbeitete ich acht Monate an der Medizinischen Poliklinik und die übrigen vier Monate teils auf der Chirurgischen, teils auf der Inneren Abteilung der Diakonissenanstalt zu Frankfurt a. M. Am 21. November 1936 erhielt ich meine Bestallung als Aerztin.